

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922

N° 108

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ENCÉPHALO-MYÉLITE
ÉPIDÉMIQUE
EN LIMOUSIN

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 15 Mars 1922

Jean-Auguste-Philippe ROUQUETTE

Né à Sarlat (Dordogne), le 2 Septembre 1895

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur.....	Président.
		SABRAZES, professeur.....	Juges.
		LEURET, agrégé.....	
		CREYX, agrégé.....	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20, Rue du Peugue, 18-20

1922

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922

N° 108

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ENCÉPHALO-MYÉLITE
ÉPIDÉMIQUE
EN LIMOUSIN

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 15 Mars 1922

PAR

Jean-Auguste-Philippe ROUQUETTE

Né à Sarlat (Dordogne), le 2 Septembre 1895



Examineurs de la Thèse

{	MM. CRUCHET, professeur	Président.
	SABRAZES, professeur	Juges.
	LEURET, agrégé.....	
	CREYX, agrégé.....	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20, Rue du Peugne, 18-20

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD,

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique interne	ARNOZAN.	Pharmacie	DUPOUY.
	CASSAET.	Zoologie et parasitologie..	MANDOUL.
Clinique externe	CHAVANNAZ.	Médecine expérimentale..	FERRE.
	VILLAR.	Clinique ophtalmologique..	LAGRANGE.
Pathologie et thérapeuti-		Clinique chirurgicale in-	
que générales.....	CRUCHET.	fantile et Orthopédie....	DENUCE.
Clinique d'accouchements.	RIVIÈRE.	Clinique gynécologique....	BEGOUIN.
Anatomie Pathologique...	SABRAZES.	Clinique médicale des ma-	
Anatomie générale et his-	PICQUE.	ladies des enfants.....	MOUSSOUS.
tologie	G. DUBREUIL.	Chimie biologique	DENIGES.
Physiologie	PACHON.	Physique pharmaceutique.	SIGALAS.
Hygiène	AUCHE.	Pathologie exotique	LE DANTEC.
Médecine légale	VERGER.	Clinique des maladies cuta-	
Physique biologique et		nées et syphilitiques....	W. DUBREUIL.
d'électricité médicale...	BERGONIÉ.	Clinique des maladies des	
Chimie	CHELLE.	voies urinaires	POUSSON.
Botanique et matière mé-		Clinique psychiatrique....	ABADIE.
dicale	BEILLE.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	MOURE.
		Toxicologie	BARTHE.

M. PRINCETEAU.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.	N et N.		
Histologie.....	LACOSTE, chargé.	Médecine générale.....	LEURET.
Physiologie	DELAUNAY.		DUPERIE.
Anatomie pathologique...	MURATET.		CREYX.
Parasitologie et Sciences)		Maladies mentales..	MICHELEAU
naturelles	R. SIGALAS, chargé.	Médecine légale.....	PERRENS.
Physique biologique et	N...		LANDE.
médicale	RECHO.	Chirurgie générale.....	GUYOT.
Chimie biologique et médi-			ROCHER.
cale	N...	Obstétrique	DUVERGER.
	PETGES.		PAPIN.
Médecine générale	CARLES.		PERY.
	MAURIAC.	Ophtalmologie	FAUGERE.
		Pharmacie	TEULIERES.
			LABAT.
			N.

CHARGÉS DE COURS

Cours de clinique dentaire		MM. CAVALIÉ
— complémentaire de thérapeutique et pharmacologie		CARLES
— — de médecine opératoire.....		VENOT.
— — d'accouchements		PERY.
— — d'ophtalmologie		CABANNES.
— — de puériculture		ANDÉRODIAS.
— — de climatologie et hydrologie médicale		SELLIER.
— — de démonstrations et de préparations phar-		
macéutiques.....		LAEAT.
— chimie		RANGIER.
— de vénérologie.....		PETGES.
— de pathologie interne.....		GUYOT.
— de pathologie externe		MAURIAC.
— d'orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés		
du travail, les mutilés de guerre et les infirmes		ROCHER.
annexe de prothèse et rééducation professionnelle.....		GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MES CHERS DISPARUS

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS MES PARENTS

*Ce travail est dédié en témoignage
de mon affection et de ma reconnaissance.*

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

MORTS POUR LA FRANCE

A MES AMIS

A MES MAÎTRES

DE L'ÉCOLE PRÉPARATOIRE

DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LIMOGES

ET DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX

A MONSIEUR DE DOCTEUR CALMETTES
MÉDECIN-CHEF DE L'ASILE D'ALIÉNÉS DE NAUGEAT
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

*qui n'a cessé de nous prodiguer
ses conseils et ses enseignements.
Nous tenons à le remercier ici
de sa grande bienveillance à notre
égard, et à l'assurer de notre
profonde reconnaissance.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. CRUCHET

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE

ET DE THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Après nous avoir accueilli avec la plus grande bienveillance, il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Nous lui en exprimons notre grande reconnaissance et le prions de croire à notre profond respect.

INTRODUCTION

Nous n'avons pas l'intention de faire, dans ce court travail, une étude complète sur l'encéphalo-myélite épidémique. Nous ne reprendrons pas non plus les discussions sur l'étiologie et la symptomatologie de cette affection. Cette question a provoqué d'ardentes polémiques, et semble maintenant réglée une fois pour toutes. Toutefois, il n'est pas inutile de rappeler, maintenant que l'accord paraît être fait sur cet épineux sujet, que c'est à l'opinion émise par Cruchet, Moutiers et Calmettes dès 1917, avant Von Economo et Netter, que le monde médical a fini par se rallier. L'encéphalo-myélite n'est-elle pas appelée aux Etats-Unis « Maladie de Cruchet »?

Les observations publiées dans le monde entier ne se comptent plus. Cependant, il nous a paru intéressant de faire une étude clinique et épidémiologique, pour une région qui présente, au point de vue climat, configuration du sol, agriculture, etc... une certaine unité. Nous ne pouvons pas arriver à des conclusions précises au point de vue statistique, de nombreux cas ayant pu passer inaperçus. Cependant, nous avons pu avoir la relation d'une centaine de cas, survenus dans la région très limitée qu'est le Limousin.

Le sujet de cette thèse nous a été inspiré par M. le Dr Calmettes. A aucun moment il n'a cessé de nous guider et de faciliter notre tâche. Il a bien voulu mettre à notre disposition la relation de tous les cas d'encéphalite qu'il a observés. Nous lui adressons l'expression de notre plus vive gratitude, pour l'attention et l'intérêt qu'il nous a toujours témoignés.

Lorsqu'il s'est agi de rassembler les observations d'encéphalite en Limousin, nous avons trouvé auprès de tous les praticiens auxquels le Dr Calmettes s'est adressé pour nous, l'empressement le plus complet. Nous tenons tout particulière-

ment à remercier le Dr Cubertafon, qui a publié les premiers cas d'encéphalite à Limoges, et le Dr Vouzelle, qui nous a toujours témoigné tant d'intérêt et d'amitié.

Nous ne saurions oublier le Dr Laubie, de Donzenac (Corrèze) qui, bien que ne nous connaissant pas, a mis à notre disposition tous ses documents personnels: c'est à lui que nous devons une des parties les plus documentées de ces quelques pages.

M. le professeur Cruchet a accepté la présidence de cette thèse avec une amabilité et une bienveillance auxquelles nous avons été très sensible.

Qu'il nous soit permis de lui affirmer ici notre profonde reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

Topographie du Limousin

Dans son plus ancien état historique, c'est-à-dire comme territoire habité par les Lemovices au moment de la conquête de César, le Limousin est un vaste polygone à quatre côtés inégaux, bastion granitique qui flanque à l'ouest la masse volcanique du Plateau Central, et qui est limité à l'ouest, au nord et au sud, par des régions calcaires.

Le côté Est, le plus grand, à direction Nord-Sud, est adossé aux Monts Dômes et aux Monts d'Auvergne.

Le côté Ouest, le moins grand, se confond quelque temps avec le cours moyen de la Vienne. Il répond aux régions du Poitou et de l'Angoumois.

Le côté Nord, sans limites naturelles, laisse le Limousin en communication avec le Berry.

Le côté Sud-Ouest enfin, oblique aux trois autres, de forme tourmentée, ne se confond pour les yeux avec aucune limite naturelle. Pas d'autre point de repère dans cette région que la Vézère. Il est limité par le Périgord et le Quercy.

Ainsi défini, le Limousin correspond à peu près exactement aux trois départements de la Haute-Vienne, de la Creuse et de la Corrèze, auxquels il faut ajouter les arrondissements de Confolens (Charente) et de Nontron (Dordogne).

La configuration extérieure du Limousin paraît à première vue embrouillée et confuse. Cependant, on remarque tout de suite que son orientation générale est vers l'Océan. En y regardant de près, on constate que le plateau de Millevaches est à la fois le tronc principal des collines qui sillonnent le pays, et le réservoir des eaux qui l'arrosent.

Tous les accidents du terrain sont accompagnés de nombreu-

ses ramifications, qui circonscrivent entre elles des vallées souvent étroites et encaissées.

Il y a dans le système hydrographique du Limousin une sorte de symétrie naturelle qui, une fois constatée, débrouille l'ensemble, et rend plus sensible son orientation vers l'Océan.

Si nous rassemblons maintenant les principaux traits physiques du Limousin, nous remarquons en premier lieu que tout y est à l'état naissant : monts, rivières, vallées et forêts, en sorte que l'ensemble du territoire est sous une étroite dépendance du plateau de Millevaches. En ceci consiste extérieurement l'unité physique de notre province.

La rapidité de succession des vallons et des collines fait que les plaines sont courtes en Limousin. Les forêts y sont rares, mais les prairies humides et grasses, y abondent. Les étangs se rencontrent un peu partout, au Nord comme au Sud, mais sans offrir la superficie du moindre des lacs alpestres.

Le sous-sol est peu profond. D'ailleurs, le déboisement progressif des plateaux et des crêtes de collines ont amené leur stérilité. La culture intensive s'arrête d'ordinaire à mi-côte des grands monts. Le reste est aux landes ou aux châtaigneraies. Mais les vallées, bien arrosées, sont partout fécondes. C'est là seulement que le travail de l'homme, dans les limites de la petite culture, a donné toute sa valeur.

L'altitude moyenne du pays est de 512 mètres dans la région de la Creuse, d'environ 300 mètres dans celle de la Gartempe, de 565 mètres dans celle de la Vienne, de 700 mètres dans celle de la Corrèze.

Cette altitude, comme aussi l'exposition des vallées, presque toutes ouvertes à l'ouest, rendent les variations atmosphériques fréquentes et rapides, les pluies abondantes, les hivers longs et humides.

Toutefois, l'inégalité d'altitude fait que les hivers sont beaucoup plus rudes dans la portion centrale. Sur le limbe occidental où l'altitude descend jusqu'à 80 mètres, la température moyenne est de 12°, comme celle du climat girondin. Aussi, malgré l'uniformité de la région limousine, faut-il y distinguer plusieurs zones différentes :

- 1^o La montagne limousine à l'Est;
- 2^o La Combraille (au Nord-Est) et la Marche (au Nord-Ouest);
- 3^o Le Limousin occidental;
- 4^o Le Bas-Limousin au Sud.

Au Sud du Bas-Limousin, le bassin de Brive diffère sensiblement de l'ensemble du Limousin. C'est une dépression sédimentaire traversée par la Corrèze. Son sol est riche et son climat très doux.

Ce n'est pas seulement au point de vue géologique et physique, mais aussi au point de vue ethnographique, que le Limousin possède des caractères particuliers. Les Lemovices, venus de Germanie quinze ou vingt siècles avant l'ère chrétienne, s'établirent sur un territoire dont les limites coïncidaient exactement, encore du temps de César, avec celles que la géologie assigne de ce côté au Plateau Central. Au xvii^e siècle, Molière a immortalisé M. de Pourceaugnac, distinction peu flatteuse pour les autochtones, mais qui montre bien que le limousin était considéré à cette époque, sinon comme d'une race, du moins comme d'un type spécial, comme le breton ou l'auvergnat.

Le blé pousse mal en Limousin — Limousin, mangeur de raves, disait Anatole France. — En fait, les châtaignes, le pain de seigle, les galettes de sarrazin, ont constitué pendant longtemps, et sont encore dans certaines régions, la base de l'alimentation du paysan.

Aussi peut-on se demander si cette alimentation assez pauvre n'est pas de nature à créer un état de moindre résistance; la tuberculose, osseuse surtout, est assez fréquente en Limousin; le rachitisme n'y est point rare. Peut-être est-ce pour des raisons de même ordre que les cas d'encéphalomyélite y ont été aussi nombreux.

En dehors des grands centres, la population limousine est groupée en villages dont les maisons sont étroitement tassées les unes contre les autres, et ceci pour trois raisons principales :

- 1^o Les cours d'eau, nombreux, ont donné naissance à un grand nombre d'industries locales;

2° Au point de vue agricole, nous avons vu que les vallées seules étaient fertiles ; -

3° Le climat enfin ,assez rude en hiver, et caractérisé par de brusques écarts de température, incite naturellement l'homme à désertier les plateaux balayés par les vents d'Ouest.

Le sous-sol, granitique et siliceux, favorise la stagnation des eaux. Ce facteur, réuni à celui de l'agglomération, ne peut pas être sans influence sur la dissémination des épidémies.

Si nous ajoutons enfin qu'en Limousin, comme dans beaucoup d'autres régions, l'hygiène de l'habitation laisse fortement à désirer, en particulier que les sources et les puits, très nombreux, sont situés au voisinage souvent immédiat des tas de fumier, des étables, des porcheries, et que rien n'a été fait dans les campagnes pour remédier à cet état de choses, on comprendra qu'il est bien difficile de lutter efficacement contre la dissémination d'une épidémie par des mesures prophylactiques rigoureuses.

CHAPITRE II

Considérations générales sur l'épidémiologie

On peut définir la maladie épidémique en général de la façon suivante : »

« Maladie qui atteint en même temps et dans le même lieu un grand nombre de personnes à la fois, et qui dépend d'une cause commune et générale, survenue accidentellement, telle que l'altération de l'air, des aliments, etc... »

Certes, la succession d'un assez grand nombre de cas d'encéphalo-myélite dans un court espace de temps, dans des régions relativement limitées, et cela à des périodes différentes, suffit seule à nous montrer qu'il s'agit bien là d'une maladie épidémique.

Il ne faudrait pas croire que cette épidémie a fait son apparition en 1917-18. Elle semble remonter à la plus haute antiquité : les Grecs et Celse l'auraient décrite. Sydenham, de 1673 à 1675, a observé quelques cas qui paraissent devoir rentrer dans le cadre que nous assignons aujourd'hui à l'encéphalo-myélite. En 1712 sévit à Tubingue une épidémie qui fut décrite par Rodolphe Jacob Camerarius sous le nom de *Schlafkrankheit*. Nous pourrions encore citer les observations de Huxham, puis de Stoll (1779), de Finot (de Bourbon-Lancy) en l'an II, de Pinel (1802), de Hourman (1837) et de Joseph Franck qui, la même année, emploie le terme d'« encéphalite léthargique ». Plus près de nous, au moment de la décroissance de la fameuse épidémie d'influenza de 1889-90, des cas analogues se seraient montrés dans plusieurs régions de l'Europe, notamment en Italie, dans la province de Mantoue, sous forme

d'états somnolents, qui furent désignés sous le nom de « nona ». Cette affection ne fut pas individualisée, et fut étudiée dans d'autres pays : en Hongrie, en Allemagne, en Angleterre, aux Etats-Unis, où Young l'a appelée « catalepsie grippale ».

Les ophtalmoplégies furent signalées en France par Gillet de Grammont, en Allemagne par Uthof.

On voit que la tendance générale était de faire de cet état infectieux bizarre, avec narcolepsie et troubles oculaires, une forme nerveuse de la grippe. De nos jours, quelques auteurs ont pensé à la possibilité d'identité de germe des deux maladies. Il semble que de toutes les opinions émises, il ne doive être retenu que les faits suivants :

L'encéphalo-myélite épidémique apparaît soit avant, soit après, soit pendant l'épidémie de grippe. Elle peut débiter, comme la grippe, par un catarrhe oculo-nasal, et s'accompagner de complications broncho-pulmonaires qui peuvent donner le change.

Là s'arrêtent les analogies. En somme, un seul point commun : le syndrome infectieux. On conviendra facilement que c'est bien insuffisant pour permettre d'envisager l'origine commune de la grippe et de l'encéphalo-myélite. Toutes ces opinions ne s'appuient sur aucune preuve scientifiquement établie.

Nous n'insistons pas davantage sur les rapports avec la poliomyélite ; là aussi, les preuves scientifiques font défaut ; l'analogie n'est qu'apparente.

Quant à la « cause commune et générale survenue accidentellement », autrement dit quant à l'agent pathogène, on n'est pas encore fixé. Les recherches nombreuses faites à ce sujet, ensemencements, sur milieux divers, inoculation au cobaye, etc..., n'ont abouti à aucun résultat positif. Chez le singe, Levatidi a réussi à reproduire des phénomènes infectieux avec somnolence par inoculation de bulbe virulent dans la cavité arachnoïdienne. Il semble donc qu'on soit autorisé à penser à un virus filtrant analogue à celui de la rage ou de la poliomyélite.

Jusqu'ici toutes les recherches tentées pour dépister la contagiosité sont restées sans résultats. M. le professeur Cruchet faisait remarquer, en juillet 1921, qu'« il n'a pas été relevé de cas de contagiosité évidente, même dans les milieux où les malades, pendant la durée de l'affection, partageaient leur lit avec mari, mère, père, ou autre parent en bonne santé. »

Par la lecture des chapitres suivants, on pourra se rendre compte que, dans la région limousine, des cas de contagion indirecte ont été signalés par le docteur Laubie, et que le docteur Calmettes a observé un cas très intéressant d'épidémie familiale.

CHAPITRE III

L'Épidémie en Limousin

On peut suivre le développement de la maladie en feuilletant les comptes-rendus de la Société Médico-Chirurgicale et Pharmaceutique du Limousin.

Jusqu'en janvier 1920, la littérature médicale limousine est muette sur les cas d'encéphalite. On a bien observé quelques malades ayant un peu de torpeur cérébrale, des paralysies oculaires; les cas ont été rattachés à l'ophtalmoplégie nucléaire progressive. Détail assez particulier, ces accidents arrivaient chez des sujets récemment démobilisés, et ayant subi les atteintes de la grippe.

En janvier 1920, apparaît donc l'épidémie. On constate qu'il y a eu trois foyers distincts :

- 1° Dans la Basse-Corrèze (région de Donzenac-Brive);
- 2° A Limoges même et dans les environs immédiats;
- 3° Sur les confins de la Marche (régions de la Souterraine et de St-Sulpice-les-Feuilles).

On a également observé un certain nombre de formes délirantes qui rentrent à l'asile d'aliénés.

Le premier cas semble avoir fait son apparition dans la Basse-Corrèze. Aussi, commencerons-nous par étudier l'épidémie dans cette région. Nous relaterons très succinctement les observations du Dr. Laubie et de ses confrères de la région. Elles nous semblent intéressantes pour expliquer la marche de l'épidémie, et les cas de contagion évidente.

Observation I

(Dr. Moussour, d'Allassac)

Le premier cas fut observé en juillet 1919. Le diagnostic fut fait

rétrospectivement. Il concerne une femme de 60 ans, environ, qui avait été soignée déjà par un autre médecin.

Voici ce qu'observe le Dr. Moussour :

Température : 39°, Pouls : 100. Ce qui étonne, c'est la grande peine qu'on éprouve pour obtenir une réponse. On doit s'adresser à l'entourage, dont un de ses fils, soldat permissionnaire (origine de la maladie ?) pour obtenir des renseignements. La malade dort toujours. Ptosis du côté gauche. Réflexes rotuliens abolis. Rétention d'urine. Mort rapide.

Il n'a pu être établi avec certitude si cette maladie avait débuté après l'arrivée d'un de ses fils mobilisés ; il finissait sa permission le jour du décès. Cependant, le mari prétend que sa femme était malade avant l'arrivée du soldat. Ce cas, qui se rapporte vraisemblablement à l'encéphalite dite léthargique, est resté isolé pendant six mois. Dans la région, le Dr. Laubie a observé des cas bénins, des formes frustes, ou des cas douteux permettant de faire un diagnostic rétrospectif probable.

A la fin du mois de janvier 1920, débute en réalité une petite épidémie à deux foyers distincts : l'un dans la commune de Sadrot (27 janvier), l'autre, au village de Chaumont, de la commune d'Ussac (2 février).

Le premier cas est observé le 27 janvier, le second le 2 février. Une jeune fille de Donzenac habitant Brive revient chez elle, malade depuis le 23 janvier. Il est donc possible que ces trois malades aient pu contracter la maladie à Brive, où ils se trouvaient tous les trois le 18 janvier.

Observation II

(Dr. Laubie)

Homme de 56 ans, habitant un village de la commune de Sadrot, pris le 27 janvier 1920 de phénomènes d'excitation maniaque avec délire professionnel et délire onirique, et de céphalée. Ces signes persistent seuls pendant quatre jours sans troubles oculaires, avec une légère élévation de la température. Au bout de quatre jours, la somnolen-

ce remplace l'agitation. La température s'élève et décrit une courbe ascendante jusqu'à la mort. Il y a un peu plus de ptosis, les pupilles deviennent paresseuses, sans inégalité, un peu de kernig, et de la raideur de la nuque. Les réflexes, exagérés au début, diminuent sans disparaître. Progressivement, l'asphyxie s'installe et la mort survient au onzième jour.

Ce tableau clinique rappelle celui du premier malade.

Observation III

(Dr. Laubie)

Homme de 41 ans, habitant Chaumont, village de la commune d'Ussac, surmené par un travail intensif. Il est pris de douleurs musculaires intenses le 2 février 1920. En même temps apparaît un délire professionnel très violent, avec alternatives d'excitation et de somnolence. Au troisième jour, ptosis à gauche et diplopie. Pas de kernig. Pas de raideur de la nuque.

L'amélioration est lente, avec hypotension artérielle et asthénie marquée. Le malade entre en convalescence un mois après. Il est encore très asthénisé.

Observation IV

(Dr. Laubie)

Jeune fille de 17 ans, en apprentissage à Brive, prise le 23 janvier de céphalée frontale, d'excitation cérébrale pendant trois jours, puis de somnolence incoercible. Diplopie transitoire.

Forme ambulatoire qui s'améliore progressivement. Vue pour la première fois par le Dr. Laubie le 4 février, elle était guérie le 29.

Observation V

(Dr. Moussour)

A deux kilomètres à vol d'oiseau du domicile de la malade de l'observation I, et à trois kilomètres de celui du malade de l'observation II le Dr. Moussour constatait un nouveau cas :

Homme de 29 ans, sans antécédents, sauf la grippe, à la fin de la guerre. Il est pris de délire violent le 13 février. Agitation. Verbigéra-

tion. Soubresauts tendineux et musculaires. Pas de paralysies oculaires. Réflexes pupillaires normaux. Température 38°. Pouls 88.

L'agitation et la fièvre augmentent les jours suivants. Constipation persistante. Le 20 février, température 39°5, pouls 110. Le malade meurt subitement le 21 février.

Ce malade n'avait pas été voir le malade de l'observation II mais il avait vu de nombreuses personnes qui avaient été rendre visite à ce dernier.

Observation VI

(Dr. Moussour)

Le 15 février, le Dr. Moussour voyait un autre malade dans sa petite ville d'Allassac.

B..., 36 ans, cultivateur et charretier, se plaint le 15 février de céphalée, insomnie et constipation. Le 17, agitation, verbigération. Pouls 86, température 38°2. Ptosis droit. Inégalité pupillaire. Soubresauts tendineux et musculaires. Etat stationnaire jusqu'au 23 février. Est vu avec le Dr. Dufour.

Ponction lombaire : liquide eau de roche.

Injection intra-rachidienne d'électrargol.

Il a des soubresauts tendineux généralisés à tout le corps. Pas de sommeil, mais l'agitation a diminué.

Le 24, deuxième ponction. Nouvelle injection intra-rachidienne d'électrargol.

Le malade devient somnolent, ne parle plus. Les urines sont rares depuis la veille. Température 39°, pouls 110.

Mort, le 25 février au matin.

Observation VII

(Dr. Bardon)

Jeune fille habitant Brive, prise le 12 février de phénomènes d'excitation et de douleurs généralisées.

La ponction lombaire donne un liquide normal à l'analyse et confirme le diagnostic d'encéphalite porté par le Dr. Bergougnoux en l'absence du Dr. Bardon.

Le 16 février, celui-ci constate :

Somnolence. Méioprégie des paupières. Inégalité pupillaire. Douleurs dans la tête et dans les membres. Raie méningitique. Ebauche de kernig. Température 38°6 et 38°8. Pouls 112.

Le 17 : Tic ramenant par saccades rythmées la tête vers l'épaule gauche. Constipation opiniâtre.

Le 18 : Angine érythémato-pultacée et parésie faciale droite.

Le 20 : Abscess de fixation.

Le 21 : Température 39°. Mauvais état général.

Les jours suivants, la température et le pouls restent élevés.

Le 26 : Physionomie plus ouverte. Température, 37°2. Pouls 120.

Ouverture de l'abcès.

Jusqu'au 3 mars, la température oscille autour de 38°.

Depuis le 4 mars, elle est autour de 37°.

La parésie faciale droite et la tachycardie persistent.

Le 15 mars, la somnolence est améliorée, mais le cœur est aussi rapide, et l'état général ne s'est pas remonté.

Observation VIII

(Dr. Laubie)

Homme de 34 ans, habitant Sadrot.

Début le 19 février par myalgie et hypersomnie.

Ptosis et photophobie, puis raideur de la nuque et léger kernig.

Dyspnée et troubles asphyxiques commençants avec fièvre légère. Injection au quatrième jour de 10 cc. de sérum antitétanique dans le canal rachidien. Légère réaction sérique, suivie en 36 heures de la chute de la fièvre, de la disparition de la dyspnée. Puis le ptosis et la photophobie disparaissent. Enfin, quatre jours après, la raideur de la nuque et les douleurs cessent à leur tour. Seule persiste une asthénie très marquée. La convalescence est normale. Pas de raideur. Un peu d'asthénie.

Observation IX

(Dr. Laubie)

D..., 69 ans, habitant Chaumont, pris le 2 mars de céphalée avec lipothymie. Hypersomnie consécutive. Raideur de la nuque et kernig

intenses. Température 38°. Pouls 88. Liquide céphalo-rachidien légèrement rosé. Pas de réaction leucocytaire. Pas d'espèces microbiennes décelables. Albumine 0,71. Ponction suivie d'injection de sérum antitétanique. Le 11 mars, amélioration très marquée. Le 14 mars, le malade s'assied sur son lit pour manger. Il se lève le 17. Le 18, aspect un peu figé, avec l'allure d'un Parkinsonien fruste, mais peut facilement se baisser. Pas de raideur. Asthénie moins marquée que chez les autres malades.

Ce malade, qui habite le même village que celui de l'observation III, et à 100 mètres de distance, n'aurait pas été voir son voisin; mais, huit jours avant le début de sa maladie, avait causé avec le père de celui-ci pour lui demander des nouvelles.

Observation X

Dr Laubie

Homme de 29 ans, cultivateur domicilié au Poirier-Bas, commune de St-Viance, à deux kilomètres à vol d'oiseau du domicile du précédent malade.

Depuis le 2 mars, brouillard devant les yeux, diplopie, puis céphalée.

Le 6 mars, hypersomnie; depuis, le malade ne s'est pas levé. Il est vu pour la première fois par le Dr Laubie le 8 mars.

Le sommeil est continu, entrecoupé de délire professionnel.

Cet homme n'a pas été voir les précédents malades; il n'a vu personne qui soit allé les voir. Il était à Brive le 18 et le 27 février.

On constate du ptosis, de l'inégalité pupillaire, et une absence de réaction à la lumière. Réflexes conservés. Ni kernig ni raideur de la nuque.

Température 39°5, pouls 76.

Les jours suivants, un peu d'incontinence d'urine, soubresauts tendineux et musculaires. La température baisse sensiblement.

Le 15, le malade, que le Dr Laubie considèrerait comme présentant une forme bénigne, a une somnolence comateuse.

Le ptosis a disparu, mais on constate de la raideur de la nuque et

un kernig intenses. Injection de 10 cc. de sérum antitétanique après ponction lombaire.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave. Sommeil incoercible. Liquide céphalo-rachidien un peu louche. Nouvelle injection de sérum antitétanique et abcès de fixation.

Le 17 mars, température 40°1, pouls 110 très petit. Injection d'huile camphrée. Lavement purgatif.

Le 18 mars, température 38°8, amélioration nette. Le malade peut s'asseoir sur son lit et parler.

Le 19 mars, incision de l'abcès de fixation, qui donne une grande quantité de pus. Asthénie très marquée, mais l'amélioration de tous les signes est très grande.

Les jours suivants, la température oscille autour de 37°, pouls 80. Peu de somnolence et peu de délire. On alimente progressivement le malade qui peut soutenir une conversation. Il persiste une grande asthénie.

En négligeant l'observation I où les données cliniques sont insuffisantes, les autres observations paraissent bien rentrer dans le cadre de l'encéphalo-myélite.

A ces neuf cas, on pourrait en ajouter un dixième, en cours de traitement au moment où ont été signalés les cas précédents et soigné par le Dr. Moussour à peu de distance du dernier malade, ce qui porte à onze le nombre de cas d'encéphalite dans cette région pendant la période janvier-avril 1920.

L'épidémicité de l'affection est bien évidente surtout pour les deux foyers de Sadrot et de Chaumont.

On constate, en effet, que dans la commune de Sadrot, le premier malade (obs. III), qui a débuté le 26 janvier, était à Brive le 18 janvier. Ce premier cas est suivi d'un second le 13 février (obs. V), et d'un troisième le 19 février (obs. VIII). De ces deux derniers malades, C... (obs. VIII) a vu le premier (obs. II) quelques jours avant sa maladie, mais pas pendant. Comme le malade de l'observation V, il a été en contact avec des personnes qui avaient approché le premier.

A Chaumont, le malade de l'observation III était allé à Brive le 18 janvier. Son voisin (obs. IX) ne va pas le voir;

mais, huit jours environ avant d'être malade à son tour, il cause avec le père du premier malade pour lui demander des nouvelles.

Les autres malades paraissent également avoir été contagionnés à Brive. Le malade de l'observation VII est à Brive; la jeune fille de l'observation IV a débuté dans cette ville. Le malade de St-Viance (obs. X) était à Brive les 18 et 27 février. Le malade d'Allassac (obs. VI) sur lequel le Dr. Laubie n'a pas eu de renseignements, était de par son métier de charretier en contact avec des personnes de Brive ou de Sadrot. Les habitants de cette dernière commune vont très souvent à Allassac.

Si la contagion de l'encéphalite est indirecte, les malades des observations V, VIII et IX auraient peut-être été indemnes de toute atteinte, si les deux premiers avaient été isolés.

Le Dr. Laubie a cherché à l'école de Sadrot des cas frustes; un enfant présentait un peu de somnolence, mais sans signes oculaires, sans fièvre. A Chaumont, il lui a été impossible de dépister d'autres cas même légers. A Donzenac, un homme de 66 ans est pris le 7 mars de douleurs musculaires vives sans élévation de température. Le 14 mars, il se plaint de brouillards devant les yeux, sans ptosis, mais avec un peu de diplopie. Réflexes pupillaires normaux. Tous les autres réflexes également. Seule, une asthénie très marquée, sans somnolence, retient l'attention. Cet homme ne peut faire plus de quelques pas, sans fatigue. La pression de la main est à peine marquée. Ces phénomènes s'amendent très lentement.

On voit qu'il est possible de considérer ce cas comme une forme larvée, à symptomatologie incomplète. Le Dr. Laubie signale enfin que dans la commune de Sadrot, les trois cas d'encéphalite précédèrent une épidémie de grippe qui atteignit les villages épargnés par l'épidémie de 1919. C'est ainsi que dans le village où habitait G... (obs. II), il eut à soigner six cas dont deux formes pulmonaires graves, une quinzaine de cas disséminés entre son domicile et celui des deux autres malades, et autant dans un village voisin.

Dans le village de Chaumont au contraire, il n'y eut même pas de grippe bénigne.

Depuis le mois d'avril, l'épidémie paraissait éteinte, quand à la fin du mois de septembre, dans l'espace de huit jours, le Dr. Laubie observa trois nouveaux cas, d'allure bénigne. Ces différents malades avaient été en contact, soit avec des voisins antérieurement atteints, soit avec des personnes ayant approché ces malades.

Ces trois cas ont fait l'objet d'une communication parue dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux* du 13 février 1921. Après avoir relaté ces trois observations, le Dr. Laubie ajoute :

Ces trois cas sont restés isolés, et n'ont pas présenté la gravité des précédents. On peut les considérer comme un réveil atténué, où le virus moins actif n'a causé que des atteintes légères.

Il est également possible d'admettre, comme le signalait M. le professeur Verger le 15 octobre à la société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, l'existence de cas sporadiques que nous aurons encore à observer.

Il est curieux de constater qu'à Limoges, où, à la même époque, les cas d'encéphalite étaient loin d'être rares, la contagiosité fut impossible à mettre en évidence.

Les premiers cas, au nombre de cinq, furent signalés le 7 mars 1920 par le Dr. Cubertafon, à la séance de la Société Médico-Chirurgicale et Pharmaceutique du Limousin.

Le premier cas était intéressant par son mode de début qui consista en « un état d'agitation dont la chorée la plus violente ne peut donner une idée ».

Le second cas pouvait être classé dans la forme dite léthargique.

Les trois autres étaient de formes myocloniques graves. Deux d'entre elles se sont terminées rapidement par la mort.

A la même séance, le Dr. Raymondaud relate un cas d'allure bénigne.

Puis, c'est le Dr. Périgord, qui a vu dans son service, à l'hôpital avec le Dr. Calmettes, un malade dont les parents deman-

daient l'internement, tant son délire était violent. Sa température s'était progressivement élevée jusqu'à 41°. A cette période d'excitation succéda une phase de coma profond. La symptomatologie avait fait penser successivement à la rage, au tétanos, à la manie aiguë. Il s'agissait vraisemblablement d'un cas d'encéphalite à forme myoclonique.

Le Dr. Ducourtioux enfin, a observé, deux cas d'encéphalite avec trismus, myoclonie, mais sans phénomènes douloureux.

A la séance du mois suivant, c'est le Dr. Vouzelle qui signale qu'il a observé, près de St-Junien, avec le Dr. de Saint-Florent, deux cas d'encéphalite. Les malades, âgés l'un de 17 ans, l'autre de 43 ans, de hameaux distants l'un de l'autre d'environ 500 mètres, présentaient, outre les symptômes ordinaires de l'encéphalite, de violentes contractures abdomino-diaphragmatiques.

Un troisième malade, vu par le Dr. de Saint-Florent, présentait un nystagmus très accentué.

Le Dr. Vouzelle a vu des cas un peu partout dans les environs de Limoges : à St-Léonard, Ambazac, etc... sans qu'on puisse relever entre eux le moindre lien étiologique.

Les cas se multiplient, et, à la séance du 7 mai 1920, le Dr. Thouvenet et son interne, M. Gibart, présentent les observations de quatre cas d'encéphalite qui ont pris naissance pour ainsi dire spontanément dans différentes petites localités de la campagne des environs de Limoges.

Sur ces quatre cas, il y a eu deux morts, et deux guérisons dont une avec des séquelles importantes. Là encore, il a été impossible d'établir l'origine de la maladie. Néanmoins, il est à noter qu'elle est survenue dans des foyers de grippe mal éteints.

Le Dr. Marcland, à la même époque, signale qu'il a observé un cas singulier, à forme ambulatoire. Il s'agissait d'un homme de quarante ans, chez lequel la mort survint deux mois après le début, par une rechute avec paralysie bulbaire. Au cours de l'évolution, et pendant un mois, le malade avait pu sortir, manger, et mener une vie presque normale.

Le Dr. Donnet et le Dr. Verger signalent des formes frustes.

Les cas du Dr. Calmèttes sont tous sporadiques, et pour aucun la notion de contagion n'a pu être établie. Ils étaient disséminés dans divers quartiers de la ville, appartenant à des milieux tout à fait différents, les malades n'ayant eu aucune relation entre eux.

1^o Premier cas : Encéphalite myoclonique typique. Evolution très rapide, ce qui fait qu'on a pu croire à une intoxication. Pas de contagion.

2^o Trois cas à l'asile d'aliénés de Naugeat. Les personnes atteintes n'avaient entre elles aucun contact, c'étaient :

- a) une malade des quartiers;
- b) un jeune homme, fils d'un employé;
- c) un infirmier.

Pour le deuxième malade, tout le personnel masculin et féminin de l'asile a contribué à le soigner, passant les nuits et les jours, sans qu'il y ait eu contagion.

3^o Cinq autres cas en ville, ou dans les environs immédiats de Limoges.

Il y en eut trois de forme myoclonique, deux de forme méso-céphalique. Toujours pas de contagion.

En même temps que ces cas étaient signalés à Limoges et dans les environs, on observait sur les confins de la Marche une véritable épidémie. La région de La Souterraine était particulièrement frappée. C'était surtout à la campagne, et non dans les grosses agglomérations, qu'on observait les cas d'encéphalite. Dans le canton de La Souterraine, les médecins de la région ont pu compter plus de trente cas. La maladie éclatait dans des villages souvent éloignés les uns des autres. Des cas de contagion directe n'ont pas été signalés, mais il est difficile de dire qu'il n'y a pas eu contagion dans une région où les familles nombreuses sont souvent alliées et où les relations de voisinage sont fréquentes. Entre Limoges et La Souterraine, point extrême du Limousin, les divers villages étaient pris, mais dans la région de St-Sulpice à Châtelus-le-Marchaix, on observait huit cas d'encéphalite à forme myoclonique

extrêmement graves, puisqu'ils se terminèrent tous par la mort.

Ainsi donc, on trouve surtout la maladie en trois foyers qui s'étendent du sud au nord sur la voie ferrée Toulouse-Paris pendant sa traversée du Limousin. Sur la voie parallèle à celle-ci, de Brive à Limoges par St-Yrieix, de nombreux cas sont signalés, en particulier dans les régions de St-Yrieix et Lubersac.

Les autres cas sont sporadiques. Deux régions ont été cependant plus touchées que les autres : ce sont les régions de la Haute-Vézère, le canton de Treignac surtout, et les confins du Poitou, en particulier la région de Bussière-Poitevine.

Il semble donc que pour l'encéphalite comme pour toutes les épidémies, ce soient les points situés sur les voies les plus fréquentées qui ont été les plus atteints. Dans l'épidémie du Bas-Limousin, Brive qui est le lieu de réunion des ruraux pour leurs marchés, a servi de point de contagion. Sur les frontières de la Marche, la Souterraine est une grosse agglomération célèbre pour ses foires. St-Sulpice-Laurière, nœud important de voies ferrées, a certainement joué le même rôle.

C'est surtout dans la population rurale, disions-nous plus haut, que les cas ont été nombreux. On ne peut guère incriminer les méfaits de l'alimentation. L'épidémie a éclaté dans des régions assez riches; en 1920, les produits agricoles se vendaient bien et cher; la rave et le « galetou » n'entraient certainement que pour une bien faible part dans l'alimentation du paysan.

Il est probable que le froid humide n'a pas été sans influence sur l'éclosion de la maladie, les villages étant parfois situés dans des bas-fonds, près des ruisseaux, et restant pendant de longs mois sous la neige ou dans le brouillard.

Mais, il est bien certain aussi que les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles vivent les paysans limousins, entrent pour une large part dans les causes du développement de l'épidémie.

Le Dr. Laubie fait remarquer que lorsqu'il se présente dans

nos campagnes un cas de maladie contagieuse, l'isolement est impossible à obtenir. Même si on peut réserver une pièce au malade, ce qui est rare, la famille ne consent jamais à ce que les personnes qui le soignent aient seules accès auprès de lui. Le malade de l'observation II (Dr. Laubie), très aimé et très populaire, demandait à voir tous ses amis. Ils sont venus en si grand nombre, que le Dr. Laubie a, malgré toutes ses recommandations, trouvé jusqu'à quinze et vingt personnes dans la maison. De plus, le paysan a la phobie de l'hôpital. On n'a pu obtenir le transport de D... (observation IX du Dr. Laubie). Le malade de l'observation X (Dr. Laubie) n'est venu à l'hôpital que parce que sa mère étant morte, sa sœur habitant loin n'a pu le transporter chez elle. Il serait à désirer que l'hospitalisation soit imposée aux familles. Cette mesure, avec la création de laboratoires d'analyses aux chefs-lieux d'arrondissement, ou tout au moins de département, rendrait un grand service à la population.

Disons pour terminer ces notions générales d'épidémiologie, que les premiers cas furent surtout graves : à mesure qu'ils devenaient plus nombreux, ils étaient plus bénins.

Enfin, on est frappé non seulement de la gravité — ce qui est la règle —, mais encore de l'importance des formes myocloniques et myorhythmiques, et surtout de ce que ces formes aient été observées toutes dans un temps très court : de janvier à mars 1920. Ceci est tout à fait concordant avec l'évolution générale de l'encéphalo-myélite en France, qui a partout été plus grave pendant cette période de temps.

Les cas sporadiques survenus en 1920 et 1921 n'ont dû leur gravité qu'au mauvais terrain sur lequel ils s'étaient développés.

CHAPITRE IV.

Partie clinique

La symptomatologie de l'encéphalite épidémique est bien connue. Nous n'avons pas l'intention d'entrer dans des redites ; la maladie en Limousin a subi l'évolution ordinaire signalée par les classiques, les formes myocloniques étant beaucoup plus graves, les formes mésocéphaliques avec paralysies nucléaires plus bénignes.

Le plus souvent, les variétés cliniques étaient associées entre elles, et ce n'était que le syndrome dominant qui pouvait en déterminer la désignation.

Ce sont de beaucoup les formes mésocéphaliques qui ont été le plus fréquemment observées. Nous n'avons rien relevé dans ces différents cas qui n'ait été déjà signalé.

De même pour la forme myoclonique avec tous ses caractères cliniques décrits par Sicard : fièvre, contractions musculaires, gravité de l'état général, morbidité très grande. Ces cas revêtaient parfois l'allure d'une véritable intoxication. Pour l'un d'entre eux même, il y eut un commencement d'enquête médico-légale.

Il s'agissait d'une jeune femme qui était allée se faire teindre les cheveux, et qui, le lendemain, est alitée, avec un état général très grave, des secousses myocloniques violentes ; elle meurt dans le coma le jour suivant. La famille n'hésita pas à voir dans l'application de la teinture et cette mort si rapide, une relation de cause à effet, et accusa le coiffeur de s'être servi d'un produit toxique. De là le début d'enquête, aussitôt suivi, comme on pense, d'un non-lieu.

Nous n'insisterons pas davantage sur la symptomatologie en général, et nous mettrons en relief quelques points particuliers qui nous paraissent mériter de retenir l'attention; ce sont :

- 1^o l'état antérieur du malade, facteur de la gravité de certaines formes cliniques et surtout des séquelles;
- 2^o les rapports de l'encéphalite et du délire aigu;
- 3^o les atrophies musculaires au cours de l'encéphalite.

I. — L'ÉTAT ANTÉRIEUR DANS L'ENCÉPHALITE.

SON RÔLE DANS LE DÉVELOPPEMENT DE LA MALADIE.

A la réunion neurologique de juin 1921, M. le professeur Jean Lépine, de Lyon, s'exprimait ainsi :

« J'ai soutenu avec M. Netter qu'une prédisposition nerveuse nette, originelle ou acquise, telle qu'une émotion excessive et prolongée, un surmenage des troubles menstruels habituels, paraissait exister dans beaucoup de cas d'encéphalite. »

Cette prédisposition semble plus nette encore pour les cas qui ont évolué vers le syndrome de Parkinson. Dans beaucoup d'observations de l'auteur, l'influence des émotions répétées est très nette et M. Lépine ajoute :

« S'il est confirmé qu'il existe un vrai centre émotif dans la région striée, pourquoi ne pas tenir compte des observations anciennes où l'on voit la fréquence du syndrome parkinsonien augmenter à l'occasion du surmenage nerveux prolongé? Rien n'empêche de supposer que l'épuisement fonctionnel de la région, tout aussi bien que la disposition héréditaire qui s'affirme dans d'autres cas y appelle et y fixe l'infection. »

Dans l'encéphalite comme dans les autres maladies, en général, l'évolution se fait d'une façon différente suivant le terrain. Disons cependant que dans les formes myocloniques la question de virulence du processus infectieux domine le débat, des sujets particulièrement vigoureux étant très rapidement emportés.

Dans les formes mésocéphaliques, nous avons constaté trois

décès qui ont été dus surtout à l'état de moindre résistance du terrain. Il s'agissait d'hommes approchant la cinquantaine, vieux territoriaux qui venaient d'être démobilisés depuis peu, et qui ont fait de l'encéphalite classique avec torpeur, somnolence, paralysies nucléaires et hémiparésies. Ces accidents duraient deux ou trois mois, et le malade était emporté par l'atteinte de noyaux bulbaires. Ces sujets étaient des artério-scléreux hypertendus; ils présentaient des signes de sénilité précoce. La question s'est posée pour eux de savoir si leur maladie n'avait pas été aggravée par la guerre. Les uns étaient démobilisés depuis six mois, les autres depuis un an. Certes, l'encéphalite n'était pas une maladie contractée en service, mais le surmenage antérieur qui avait amené une usure physiologique précoce, a été un facteur de la gravité de la maladie. L'aggravation imputable au service a été proposée et admise. La même solution a été adoptée pour des séquelles parkinsoniennes d'encéphalite survenant chez d'anciens mobilisés faisant de l'artério-sclérose avec signes de sénilité précoce.

Pour la question des séquelles, le terrain a une importance capitale. L'apparition d'une maladie de Parkinson ou de parkinsonisme permet souvent de faire un diagnostic rétrospectif d'encéphalite. On doit se demander pourquoi chez certains sujets les séquelles persistent, tandis qu'elles disparaissent chez d'autres. Là encore, le terrain doit jouer un rôle capital.

Sur dix observations de parkinsonisme post-encéphalitique prises au hasard, nous avons trouvé dans six cas les tares suivantes : dans un cas, aliénation des parents; dans un deuxième, goître exophtalmique; dans un troisième, un traumatisme; dans un quatrième, une électrocution; dans les deux suivants, de la débilité neuro-musculaire très prononcée.

Ces faits nous ont paru intéressants à signaler, car ils peuvent permettre de prévoir les complications de l'encéphalite.

II. — RAPPORTS DE L'ENCÉPHALITE ET DU DÉLIRE AIGU

Au moment où l'épidémie était en plein développement, à

l'asile de Naugeat, qui reçoit les malades délirants du Limousin, on voyait entrer plusieurs malades dont la symptomatologie morbide était tout à fait particulière.

Un premier malade avec de la fièvre et des phénomènes pulmonaires ne fut pas reçu, et fut évacué sur l'hôpital, comme délirant d'hôpital. Le lendemain apparaissaient des phénomènes myocloniques qui firent porter le vrai diagnostic, alors que jusque là toutes les suppositions avaient été faites.

Deux autres malades entraient la semaine suivante : elles présentaient des signes de délire aigu, et moururent après quelques jours d'internement.

Depuis, deux autres malades ont pu être observées dans les mêmes conditions, et si le diagnostic de délire aigu a pu être maintenu pour elles, on a pu arriver à individualiser cette forme clinique, qui n'est autre que la forme fébrile, délirante, de l'encéphalite épidémique.

Ces formes particulières d'encéphalite sont caractérisées par un syndrome tout à fait analogue à celui du délire aigu, par des symptômes méningés avec liquide céphalo-rachidien normal, par des intervalles lucides, avec rémission, puis par une période terminale avec ascension brusque de la température, délire hallucinatoire, et mort dans le coma.

Le Dr Petit, de Bourges, signalait en 1920 un certain nombre de ces cas. Il fait remarquer que « peut-être pourrait-on penser, avec moins de réserves, que de tels cas sont non seulement comparables, mais encore tout à fait assimilables au syndrome bien connu de pathologie mentale sous le nom de délire aigu, et qu'en un autre temps où n'avait pas encore déferlé la vague d'actualité qui semble étendre à l'infini le domaine de l'encéphalite léthargique, ils auraient été rangés tout simplement sous cette étiquette classique »...

En somme, ajoute-t-il plus loin, il semble bien que maintes observations de délire aigu classique et maintes descriptions actuelles de certaines formes mentales graves d'encéphalite léthargique soient très comparables, sinon entièrement assimilables au point de vue clinique, et que l'un et l'autre de ces

syndromes auraient pu être rattachés suivant la spécialisation de l'observateur, suivant le milieu hospitalier d'observation, et surtout suivant l'époque de l'observation, soit (jadis) au délire aigu, soit (actuellement) à l'encéphalite épidémique. Cette dualité d'appellation semblerait donc correspondre à des différences plutôt nominales que cliniques et même nosologiques, la bactériologie, la pathogénie et l'étiologie de l'encéphalite léthargique et du délire aigu demeurant également mystérieuses et obscures. »

Certes, la parenté nosologique de l'encéphalite épidémique et du délire aigu est souvent frappante. Il nous semble cependant que les formes d'encéphalite délirante ne sont pas superposables en tous points au délire aigu. Même dans les formes qui s'en rapprochent le plus, il est un certain nombre de faits qui peuvent permettre quelquefois de faire un diagnostic différentiel.

Nous tâcherons de mettre ces caractères en évidence dans les cas dont nous relatons les observations. Le Dr Calmettes a eu l'occasion d'étudier une épidémie *familiale* d'encéphalite à forme de délire aigu.

Nous rapporterons au complet l'observation de ces six malades appartenant tous à la même famille : le père, la mère, deux enfants ont été pris d'accidents délirants ; un oncle venu à l'enterrement de la mère a été pris d'une encéphalite à forme mésocéphalique dont il reste encore des traces ; une dernière enfant, âgée de quatorze ans, a fait une petite poussée dépressive avec mouvements choréiformes.

Dans ce groupe d'observations, nous pourrions voir la parenté du délire aigu avec l'encéphalite banale. Ce délire aigu peut d'ailleurs être individualisé ; sa symptomatologie est différente de celle des délires aigus ordinaires.

Voyons d'abord l'observation des malades :

La famille D..., composée du père, de la mère et de trois enfants, habitait dans le Limousin, en pleine campagne, une maison isolée, plus confortable que la majorité des demeures des paysans limousins, Dans ses antécédents héréditaires, on

ne trouve rien de particulièrement intéressant qui puisse prédisposer cette famille aux catastrophes qui allaient se produire dans l'espace d'un an.

En février 1920, la mère est prise par la grippe; phénomènes pulmonaires classiques avec congestion des bases, fièvre, dyspnée. Après cinq à six jours, apparition d'un délire très intense; au bout de vingt-quatre heures, la malade tombe dans le coma et meurt.

La fille qui l'a soignée tombe malade huit jours après : les phénomènes délirants dominent la scène, et la malade est transportée à l'asile par sa famille le 11 mars, parce qu'elle refusait toute nourriture depuis huit jours, parce qu'elle se levait la nuit et qu'elle voulait se jeter par la fenêtre.

A son arrivée, elle apparaît très fatiguée et amaigrie. Température 38°5. Agitation de maniaque. Appoint confusionnel.

Le lendemain : température 39°5. Constipation opiniâtre. Pouls petit. S'alimente difficilement.

Au point de vue mental, suppression totale de l'activité. Paraît vouloir évoluer vers le délire aigu.

Le 15 mars : on peut l'alimenter à la sonde. La fièvre tombe. Bien que l'état général soit médiocre, on entrevoit une possibilité de guérison.

Le 17 mars : mieux très sensible. On l'alimente quatre fois par jour. Elle prend ainsi trois litres de liquide.

Au point de vue cérébral, la malade paraît bien mieux orientée : « Je vais un peu mieux », dit-elle. Elle remercie le personnel des soins dont elle est entourée.

Le 18 mars, après une journée très calme, elle a, le soir, une poussée hallucinatoire terrifiante. Elle a peur, se dresse sur son lit, appelé ses parents ; mais l'hallucination reste consciente. Température 40°.

Après cette période qui dure une heure environ, elle se calme, et dort toute la nuit.

Le 19 mars, température 41°2. Cyanose et refroidissement des extrémités. Dyspnée sine materia. Langue trémulante. Liquide céphalo-rachidien normal.

Mort dans le coma le lendemain soir.

Dans cette observation, nous relevons dès le début la gravité de l'état général et la fièvre. Ce qui est particulier, c'est la rémission des phénomènes qui fait espérer un moment la possibilité de la guérison, la conscience de l'état morbide, puis cette apparition brusque de phénomènes hallucinatoires terrifiants, avec température élevée. A partir de ce moment, dyspnée intense sans lésions pulmonaires, dyspnée bulbaire, pouls petit, incomptable, coma, mort.

Cette rémission des phénomènes morbides rappelle les rémissions des états méningés suivis de l'apparition du coma terminal. Le liquide céphalo-rachidien est tout à fait normal.

Cette observation n'aurait pas attiré autrement l'attention si, un an après, on n'avait été appelé à aller chercher d'urgence le père de la jeune fille qui faisait à son tour du délire avec fièvre.

Le père D..., âgé de 67 ans, arrive à l'asile très surexcité. On est en présence d'un homme paraissant très fatigué, amaigri, le teint terreaux; la langue est sèche et rôtie. Température 38°4. Pouls 100, régulier, sans intermittences. Artères dures, en tuyau de pipe.

Alimentation difficile. Arrive cependant à absorber du lait.

Quand, après un nettoyage général, suivi d'affusions chaudes, on l'interroge, on obtient des réponses précises sur son nom, son âge, sa famille. Il ne se sent pas bien. Il est très fatigué. Il a conscience d'être très malade. Il a peur de subir le sort de sa femme et de sa fille.

Les pupilles réagissent faiblement à la lumière et à l'accommodation. Sa langue est très trémulante, ses réflexes rotuliens très diminués; ses masses musculaires sont atones, molles, comme dans les affections cérébrales. Son liquide céphalo-rachidien est normal.

Averti par l'expérience précédente, le Dr Calmettes porte un pronostic grave. Cependant, avec des enveloppements chauds, le délire cesse, le calme renaît, la température baisse, et le danger immédiat semble écarté. Cependant, l'état général du malade ne se relève pas. Il reste prostré, abattu; le tremblement de la langue et des extrémités persiste, le pouls devient irrégulier; des escharres s'installent, et le malade s'éteint dans une syncope dix jours après son entrée.

Chez ce malade, les accidents infectieux ne paraissent pas

très graves : la fièvre n'a jamais dépassé 38°5. Il semble que l'usure physiologique de cet homme, jointe aux émotions que lui avaient causées la mort des siens, soient la cause de sa mort en état de cachexie nerveuse.

A peine le père était-il enterré d'un coup de téléphone du maire du village demandait qu'on aille en toute hâte chercher le fils qui, depuis trois jours, errait dans les champs, complètement inconscient.

A son entrée à l'asile, le tableau clinique du fils D..., âgé de 27 ans, est le même que celui du père : facies prostré, teint terreux, masses musculaires molles, tremblement de la langue et des extrémités, pupilles paresseuses, réflexes rotuliens abolis, liquide céphalo-rachidien normal. Prise de sang, qui, cultivé sur bile et sur bouillon citraté, ne révèle aucune colonie microbienne. Température 39°5. Pouls : 100.

Sous l'influence d'un traitement stimulant et d'enveloppements humides, la température baisse et le danger immédiat semble conjuré. Mais le malade reste toujours prostré. Il ne bouge pas de son lit et s'alimente difficilement.

A l'inverse de son père et de sa sœur, il n'a pas eu au cours de la période fébrile de moments de lucidité parfaite. Apathique et indifférent à tout, il ne demande rien. Il a peur, on a voulu le voler, lui faire du mal... c'est tout ce qu'on peut obtenir de lui.

Cependant, l'état général ne se relève pas. Il reste toujours amaigri, et, si on veut le suralimenter, il vomit. Le tremblement de la langue et des extrémités persiste. Ses réflexes sont toujours abolis. Pas de paralysies des nerfs crâniens, mais les noyaux bulbaires sont atteints. Périodes de dyspnée. Intermittences du pouls. Le malade meurt subitement trois mois après son entrée.

Le Dr. Calmettes a fait des recherches pour savoir s'il n'y avait pas eu d'autres malades analogues dans la famille.

Un oncle, qui avait été à l'enterrement de la mère, est pris quelques jours après d'une encéphalite à forme mésocéphalique. Il persiste encore chez lui une paralysie du larynx avec une hémiparésie gauche.

Le dernier survivant de la famille, une jeune fille de quinze

ans, a fait, au moment où étaient pris son père et son frère, une poussée d'asthénie avec mouvements choréïques des membres supérieurs. Chez elle aussi le système nerveux a été pris.

Il s'agit d'une forme fruste, qui évolue rapidement vers la guérison. La malade ne s'est jamais alitée.

Nous ne connaissons pas dans la littérature médicale d'exemples où de si nombreux cas d'encéphalite aient été réunis dans une même famille.

A ces six observations, nous en joignons une septième qui semble bien rentrer elle aussi dans le cadre de l'encéphalite délirante :

Madame N..., 27 ans, mariée sans enfants, rentre à l'asile le 13 avril 1920.

Antécédents héréditaires : père et mère morts bacillaires.

Antécédents personnels : croup deux ans auparavant. Piqûres de sérum. Puis douleurs rhumatismales, traitées par du salicylate de soude et des injections de colloïdase de soufre. Avait eu des hallucinations : « Il fallait qu'elle se conduise bien, on le lui disait ». Présentaient un léger état paratyphoïde.

Le 13 avril, à son entrée, elle est un peu inquiète. Après avoir accepté volontiers l'idée de l'isolement, elle ne veut plus rester; elle dit qu'elle va mourir; elle a été trop bête, elle s'est surmenée, son cœur ne va plus : « Mon cœur est fondu depuis longtemps ».

Le 14 avril, très calme, a bien dormi parfaitement orientée : « Je guérirai bien sans doute ».

Le 17 avril, toujours très calme : « Je ne souffre pas; j'ai le cœur fondu, vous le savez bien; il vaudrait mieux que je ne parle pas comme ça ».

Le 21 avril, elle refuse de voir son mari.

On pose simplement le diagnostic de polymorphisme délirant sans réactions.

Le 1^{er} mai : depuis trois jours, la nuit, elle pleure, elle est inquiète; le matin, elle est calme, mais réticente.

Le 2 mai : instabilité persistante; ne dort pas la nuit. N'est pas désorientée. Répond.

Le 4 mai : Chrorée variable. Légère torpeur cérébrale. Répond difficilement. Souffle de rétrécissement mitral.

Le 5 mai : Température 38°2. Torpeur. Ne répond à aucune question. Les mouvements choréïques sont moins marqués.

Du 6 au 20 mai : Torpeur.

Le 28 mai : Reprise des mouvements choréïques, et agitation désordonnée. Gémît : « Oh ! là ! là ! tuez-moi ; je suis à Limoges. Animal chrétien. Je suis chrétienne. Je suis animal. Vous voudriez que je... Tirez-vous de là, Dr Calmettes ! J'ai assez fait de mal. Oh ! pardon, je vous ai touché, qu'est-ce que vous faites ? Faites que ce soit fini ».

Il semble qu'il y ait dans cet état un peu de pithiatisme. Jusqu'au mois d'août la malade reste dans cet état. Elle pleure, dit qu'elle a fait du mal, qu'elle est indigne. Elle reste la plupart du temps sous ses couvertures. Etat général médiocre.

Les mois suivants, son état s'améliore très lentement : le 16 février 1921, elle est beaucoup plus calme, répond bien à son mari qui est venu la voir. Elle a écrit à sa famille. Elle reste cependant assez déprimée et s'alimente difficilement, mais elle répond clairement à toutes les questions : « Avant d'être ici j'étais malade : je ne me rappelle pas depuis quand. Je suis rentrée le 13 avril. Il y a dix mois que je suis ici. C'est le rhumatisme qui me tue. Je n'ai pas perdu la raison. Je me rappelle bien tout encore ».

La réflectivité est normale, et le 1^{er} mars, elle sort très améliorée, sinon guérie.

En somme, nous relatons l'histoire d'une malade qui a fait une psychose post-encéphalitique, qui a été très polymorphe. Comme caractères particuliers, on note que la malade a conservé à tous moments la conscience de son état ; elle n'a jamais été complètement désorientée. Cet état fut qualifié d'encéphalite, avec réserves, au début. Plus tard, les mouvements choréïques fébriles confirmèrent le diagnostic.

Cette forme se rapproche des cas publiés par le Dr. Petit et appelés par lui formes psycho-organiques intermittentes.

On voit dans cette série d'observations les parentés de l'encéphalite avec la grippe ; la première malade faisant d'abord de la grippe banale et finissant dans le délire aigu et le coma.

On peut aussi constater les rapports étroits qui existent

entre le délire aigu et l'encéphalite; le délire aigu n'est d'ailleurs pas une entité morbide, mais un syndrome. De ce vaste complexus symptomatique individualisé sous le nom de délire aigu, on peut extraire la forme délirante de l'encéphalite, celle-ci se caractérisant par un ensemble de signes neurologiques qui donnent à la maladie son individualité :

Paresse des réactions pupillaires;

Tremblement très marqué de la langue et des extrémités;
abolition des réflexes rotuliens.

Quelques autres points nous paraissent permettre de poser un diagnostic de délire aigu encéphalitique. Ce sont :

La conscience partielle du sujet, qui a la notion de son état morbide;

La rémission des phénomènes délirants qui précède le coma terminal;

L'intensité des troubles hallucinatoires qui fait penser aux psychoses toxiques.

Nous avons pu constater ces divers phénomènes chez des délirants aigus, et ils nous ont permis de les rattacher à l'encéphalite.

La conscience de l'état morbide, on la rencontre également dans les autres manifestations mentales de l'encéphalite qu'il s'agisse de torpeur simple ou de manifestations délirantes. Celles-ci sont très polymorphes, elles procèdent par poussées, mais avec des intervalles de lucidité parfaite, sans amnésie de la période morbide. Il y a là un point qui nécessiterait de nouvelles recherches, et que nous ne voyons pas signalé dans les observations pourtant si complètes du Dr. Petit de Bourges.

Les troubles psychiques de l'encéphalite, qu'il s'agisse de délire aigu, de torpeur cérébrale, de phénomènes délirants, doivent être individualisés, et non confondus avec les troubles vésaniques ordinaires. La conservation de la conscience leur confère des caractères particuliers.

Au point de vue familial, au point de vue hérédité, au point de vue avenir du sujet, ces malades ne doivent pas être con-

fondus avec des aliénés ordinaires. Si l'internement est nécessaire pour l'un d'entre eux, les malades ne doivent pas subir le discrédit qui s'attache aux aliénés qu'une sombre fatalité semble devoir poursuivre dans leur descendance.

Ce point particulier nécessiterait des développements dans lesquels nous ne pouvons entrer aujourd'hui.

III.— LES ATROPHIES MUSCULAIRES AU COURS DE L'ENCÉPHALITE.

Poursuivant l'énumération des faits cliniques énumérés en Limousin, nous signalerons la fonte progressive des masses musculaires des malades qui succombent progressivement aux atteintes du virus encéphalitique.

Chez plusieurs malades, nous avons pu constater au début l'aspect général des masses musculaires, flasques, hypotoniques, comme dans la paralysie infantile. Deux sujets chez lesquels la maladie a évolué pendant un an étaient réduits littéralement à l'état de squelette.

Nous n'avons malheureusement pas pu faire de recherches anatomo-pathologiques pour vérifier l'état de leurs masses grises mésocéphaliques et médullaires. Les cornes antérieures de la moëlle, comme dans la paralysie infantile, doivent être très atteintes.

Cliniquement, nous avons vu un malade chez lequel toutes les masses musculaires se sont atrophiées, faisant craindre la paralysie complète, et qui a récupéré peu à peu toutes ses fonctions motrices. Dans ce cas, il a été impossible de différencier la névraxité épidémique de la poliomyélite antérieure.

*
* *

Nous avons terminé l'exposé de nos recherches sur l'encéphalite en Limousin. Après tous les travaux qui ont paru sur cette maladie, il nous a paru inutile d'insister une fois de plus sur des faits aujourd'hui bien connus. Aussi, nous sommes-nous contentés de faire une étude épidémiologique, et d'insister sur certaines formes cliniques.

L'étude du traitement ne nous semble pas mériter un chapitre spécial dans un sujet aussi limité que le nôtre. Nous tenons néanmoins à signaler les essais de sérothérapie pratiqués en Limousin, comme partout ailleurs. Le Dr. Laubie a obtenu de bons résultats avec le serum antitétanique. Le Dr. Calmettes a utilisé surtout le serum antiméningococcique; dans un cas désespéré, l'injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de ce serum a permis à une forme myoclonique très grave de s'acheminer vers la guérison.

Nous aurions voulu conclure par une étude statistique précise. Pour mener à bien un tel travail, il nous aurait fallu pouvoir le mettre en chantier dès l'apparition de l'épidémie, c'est-à-dire dès le début de janvier 1920, époque à laquelle nous étions bien peu avancé dans nos études médicales.

L'étude de l'encéphalo-myélite en Limousin justifie une fois de plus la conception bordelaise de l'encéphalite, que M. le professeur Cruchet a si lumineusement mise en relief.

CONCLUSIONS

Si nous cherchons à systématiser les notions que nous avons pu acquérir au cours de ce travail, nous pouvons en déduire les conclusions suivantes :

I. Les cas d'encéphalo-myélite ont été fréquents en Limousin. Nous avons réuni auprès des confrères de la région plus d'une centaine de cas.

II. La dissémination de l'épidémie s'est faite autour des villes qui sont les lieux de réunion, de foires (Brive, Limoges, St-Sulpice, La Souterraine).

III. La notion de contagion nous est fournie, dans quelques cas, par les observations dues au Dr. Laubie et au Dr. Calmettes (épidémie familiale de St-Léonard)

IV. Au point de vue clinique :

1^o L'état antérieur du sujet conditionne le plus habituellement l'évolution de la maladie et l'apparition des séquelles. Toutefois, dans les formes myocloniques, nous avons vu de nombreux sujets, indemnes de toute tare pathologique, présenter une évolution souvent fatale.

2^o Les caractères particuliers des formes délirantes de l'encéphalite les différencient des vésanies ordinaires.

3^o Les atrophies musculaires au cours de l'encéphalite rapprochent cette maladie de la poliomyélite antérieure.

Vu :
Le Doyen,
Dr C. SIGALAS

Vu, bon à imprimer
Le Président,
Dr R. CRUCHET

Vu et permis d'imprimer :
Berdeaux, le 8 Mars 1922.
Le Recteur de l'Académie,
R. THAMIN

BIBLIOGRAPHIE

- Blanchès.** — A propos de deux cas d'encéphalite léthargique épidémique. (*Thèse de Paris*) 1920.
- Blonquier de Claret.** — La nécroxite épidémique. (*Thèse de Montpellier*, 1920).
- Brémaud.** — Contribution à l'étude de certaines myélites, et de leurs rapports avec l'encéphalite épidémique. (*Thèse de Bordeaux*, 1920).
- Charuel et Xavier Abely.** — Une épidémie de névroxite épidémique localisée. (*Revue neurologique*, août 1921).
- Creyx.** — A propos de l'encéphalo-myélite aiguë diffuse épidémique à forme myoclonique et délirante. (*Journal de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 10 avril 1920).
- Cruchet.** — L'encéphalo-myélite diffuse et l'encéphalite léthargique. (*Paris Médical*, 14 juin 1919).
- La conception bordelaise de l'encéphalite léthargique ou encéphalo-myélite épidémique. (*Acta medica scandinavia*, Stockholm, 1920).
- The Bordeaux conception of lethargic encephalitis or epidemic encephalomyelitis. (*Medical record*, 7 août 1920).
- L'encéphalo-myélite épidémique à Bordeaux et dans la région du Sud-Ouest. (*Journal de médecine de Bordeaux et de la région du Sud-Ouest*, 10 janvier 1921).
- L'encéphalo-myélite épidémique à Bordeaux et dans les régions voisines (*In Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux* 16 janvier 1921).
- Pronostic et séquelles de l'encéphalo-myélite épidémique. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 mars 1921).
- Cruchet, Moutier et Calmettes.** — Quarante cas d'encéphalo-myélite subaiguë. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 avril 1917).
- Le pronostic de l'encéphalo-myélite épidémique. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 29 octobre 1920).
- Daumas.** — Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez l'enfant. (*Thèse de Montpellier*, 1921).

- Yvette Dautrevaux.** — Les troubles oculaires dans l'encéphalite léthargique épidémique. (*Thèse de Paris*, 1920).
- Comptes-rendus de la Société médico-chirurgicale en pharmacologie du Limousin.* Séances de mars, avril, mai, juin et juillet 1920.
- Harmand.** — Les troubles psychiques dans l'encéphalo-myélite épidémique. (*Thèse de Bordeaux*, 1920).
- Hesnard.** — Les troubles psychiques de l'encéphalite aiguë épidémique. (*Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*).
- L. A. Huerta.** — Encéphalite léthargique. (*Semana medica*, 29 octobre 1921).
- A. Join.** — Similitudes entre l'encéphalite épidémique et la méningite tuberculeuse de l'enfant. (*Académie de médecine*, n° 20, p. 594, 1921).
- Kummer et Fol.** — Fausse encéphalite myoclonique abdomino-diaphragmatique. Urémie. (*Académie de médecine*, n° 19, p. 567, 1921).
- Laubie.** — Réveil épidémique d'encéphalo-myélite. Cas sporadiques ? (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 13 février 1921).
- Montagne.** — Contribution à l'étude des séquelles de l'encéphalite léthargique. (*Thèse de Montpellier*, 1921).
- Netter.** — Etiologie et prophylaxie de l'encéphalite épidémique. (*Académie de médecine*, n° 10, p. 278 et n° 15, p. 429, 1921).
- G. Petit.** — Encéphalite léthargique et délire aigu. (Remarques cliniques sur neuf cas de délire aigu à symptômes mésocéphaliques). (*Annales médico-psychologiques*. Septembre 1920).
- Picard.** — A propos de quelques cas d'encéphalite léthargique. (*Thèse de Paris*, 1920).
- Jean Piltz.** — Quelques observations et remarques concernant la symptomatologie de l'encéphalite choréiforme et léthargique. (*Revue neurologique*, août 1920).
- Serre.** — Contribution à l'étude de l'encéphalite léthargique épidémique et de ses formes cliniques. (*Thèse de Bordeaux*, 1919).
- H. Verger et Hesnard.** — Un cas de stupeur aiguë épidémique. (*Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*. Séance du 28 mai 1920).
- H. Verger et Lartigaut.** — Encéphalite myoclonique. (*Société anatomoclinique de Bordeaux*, Séance du 19 avril 1920).

